Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Czerny)

Ueber Erythrodermia desquamativa Leiner

unter besonderer Berücksichtigung der in den letzten 5 Jahren an der Berliner Universitäts-Kinderklinik gemachten Erfahrungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

vorgelegt von

Erich Levy
aus Hohensalza

Tag der Promotion: 3. Juni 1927.

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

434

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Arndt.
Referent: Prof. Dr. Czerny.

Ueber Erythrodermia desquamativa Leiner

unter besonderer Beuücktichtigung der in den letzten 5 Jahren an der Berliner Universitäts-Kinderklinik gemachten Erfahrungen.

Auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden im Jahre 1907 berichtete bekanntlich Leiner über eine an Hand von 43 Fällen in 5 Jahren beobachtete „eigenartige universelle Dermatose bei Brustkindern", die er von ähnlichen Hautkrankheiten der Säuglinge abgrenzte und als „Erythrodermia desquamativa" bezeichnete. Leiner hat dieses Krankheitsbild von der früher als „Ekzema universale seborrhoicum s. squamosum" aufgefaßten Erkrankung abgetrennt, da ihm auf Grund der Art des Auftretens, des Aussehens, des Verlaufs, der therapeutischen Beeinflußbarkeit, der Prognose, der Histologie und der Aetiologie eine wohlbegründete Sonderstellung gebühre.

Bezüglich der Art des Auftretens konstatierte er ein fast ausschließliches Befallenwerden von Brustkindern, indem er sie in 95% der Fälle beteiligt fand, ferner eine Beschränkung der Erkrankung auf die ersten 3 Lebensmonate; dabei ist sie nicht etwa eine Erscheinung der Neugeborenenperiode, sondern sie beginnt meist erst gegen Ende des ersten oder Anfang des zweiten Monats. Jenseits des dritten Monats sollen nach Leiner frische Fälle nicht mehr zur Beobachtung kommen.

Das Aussehen der Erkrankung entspricht ihrer Benennung; sie stellt eine typische Hautveränderung dar, die im wesentlichen in einer rasch über den ganzen Körper sich verbreitenden Entzündung der Cutis, also einem Erythem, mit nachfolgender Schuppenbildung der Epidermis, einer Desquamation, besteht. Die Erkrankung nimmt, nach Leiner, ihren Anfang in der Regel von der behaarten Kopfhaut, oder, was viel seltener ist, vom Stamme. Im ersteren Falle ist die Kopfhaut mit einer Lage von Schuppen bedeckt, die teilweise miteinander verbunden sind, und der unterliegenden Haut fest aufsitzen, teilweise weniger massig sind und der Kopfhaut lose auflagern. Die Farbe der Schuppen ist grauweiß, mitunter mehr gelblich; sie zeigen einen leicht fettigen Glanz

und lassen sich dort, wo sie keine zusammenhängende Fläche bilden, leicht von der Haut ablösen. Diese ist an diesen Stellen intensiv gerötet, trocken-glänzend und von glatter Beschaffenheit. Von der Kopfhaut reicht die Hautveränderung auf die Nachbargebiete über. Die dem Schädel benachbarte Stirnpartie ist diffus gerötet, feinschuppig; in der Umgebung dieser diffus veränderten Hautstellen sind häufig kleine, über das Hautniveau kaum erhabene, flache, von der umgebenden Haut gut abgegrenzte Knötchen sichtbar, die mit weißlichen, dünnen Schüppchen bedeckt sind. Die schnell auf die übrigen Gesichtspartien übergreifende Hautaffektion verschont häufig zunächst nur die Nasenspitze, die Nasenflügel und die angrenzenden Wangenteile, seltener auch die Lippen, um auch diese im vorgerückten Krankheitsstadium ebenfalls der pathologischen Veränderung anheimfallen zu lassen. Der ganze Stamm ist gleichförmig verändert, diffus gerötet und mit verschieden großen dickeren gelblichen oder dünneren weißlicheren Schuppen bedeckt, die an ihren Rändern häufig leicht aufgerollt sind, sich leicht ablösen lassen und dann die gerötete, etwas glänzende, trockene, selten auch leicht durchfeuchtete Epidermis zutage treten lassen. Die Abschuppung ist fast durchwegs eine großlamellöse, die Intensität eine besonders hochgradige, was daraus erkenntlich ist, daß nach Ablösen der Schuppen, Entfernung durch ein Bad schon nach wenigen Stunden eine frische Desquamation eintritt. Ein von den bisher beschriebenen Körperteilen abweichendes Bild bieten Gelenksfalten und ihre nächste Umgebung, sowie überhaupt die Kontaktstellen zweier Hautflächen dar. Die Haut ist an diesen Stellen feucht, düsterrot, ohne jede Schuppenauflagerung, dagegen mit einem schmierigen, namentlich in der Tiefe der Falten angesammelten, leicht abstreifbaren Belage überzogen. Auch die Finger und Zehen sind pathologisch verändert, was wiederum eine Fortleitung der Erkrankung auf die Nägel erklärlich erscheinen läßt. Letztere weisen eine Reihe von Deformitäten auf, die darin bestehen, daß ihre Oberfläche höckerig, von ziemlich tiefen Furchen durchquert erscheint, oftmals mit gelblichen Schuppen überlagert ist. Die weitere Untersuchung des Kindes ergibt nach den Leinerschen Beobachtungen in diesem Stadium, das er als Höhestadium der Erkrankung bezeichnet, wenig be-

achtenswertes. Die Mundhöhle und ihre Organe, die Organe der Brust- und die drüsigen Organe der Bauchhöhle erweisen sich als normal. Die subcutanen Lymphdrüsen zeigen, entsprechend der universellen Hauterkrankung, eine mäßige, als durchaus gutartig zu bezeichnende Schwellung. Das einzige, was zunächst noch außer der Hautaffektion auffällt, sind Störungen von seiten des Magendarmtraktus, besonders von letzterem, an denen die Kinder, nach den Feststellungen Leiners, fast immer zu leiden haben und die ihm infolgedessen auf eine gewisse Zugehörigkeit zum Krankheitsbild hinzudeuten schienen.

Während Leiner in einem Teil der beobachteten Fälle den Gneis an der behaarten Kopfhaut als Ausgangspunkt der Erythrodermie auftreten sah, fand er in einer Reihe anderer Fälle bei Beginn der Erkrankung zunächst am Stamme eine leichte, fleckweise auftretende Rötung, die rasch eine große Ausdehnung gewann. Oft war schon innerhalb von 48 Stunden der ganze Stamm diffus gerötet, doch dauerte es in der Regel mehrere Tage bis eine Woche, bevor die Affektion sich über den ganzen Körper verbreitet hat. Aus diesen Beobachtungen geht also hervor, daß es nicht immer die gleichen Stellen sind, die in den verschiedenen Fällen zuerst betroffen werden.

Nach Ueberschreitung des Höhestadiums erfolgt in den leichten Fällen die Abheilung in Wochen und Monaten. Dabei wird zuerst die Hautrötung geringer, die Schuppung kleinlamelliger und spärlicher, bis alles abklingt. Auch bei diesen gutartigen Fällen findet sich fast stets Gewichtsstillstand, häufig sogar Gewichtsrückgang. In den schweren Fällen dagegen werden die Magendarmstörungen schwerer. Das Kind leidet an profusen Diarrhoen; die Entleerungen sind stark schleimig, fade riechend, mit wenigen Stuhlbröckelchen untermischt. Erbrechen tritt häufig nach den Mahlzeiten auf; infolge schmerzhafter Rhagaden an den Lippen wird der Saugakt erschwert, ja oft unmöglich gemacht, sodaß in kurzer Zeit eine hochgradige Abmagerung der Kinder eintritt, die unter leichten Temperatursteigerungen, Fortdauer der Diarrhoen und unter dem Bilde der Intoxikation endlich zum Tode führt.

Mit der Schilderung des Verlaufes und Ausganges ist auch gleichzeitig die Frage der Prognose im Leinerschen Sinne

beantwortet: der größere Teil der von Leiner beobachteten Fälle war gutartig und kam in Wochen oder Monaten zur Ausheilung, doch nahm eine nicht unbeträchtliche Zahl einen malignen Verlauf und endete unter den oben geschilderten Erscheinungen mit dem Exitus.

Aetiologisch faßt Leiner die Krankheit als „ein autotoxisches Erythem, das mit den Darmstörungen der Kinder in Zusammenhang zu bringen ist", auf. Durch zu häufige und unregelmäßige Nahrungszufuhr werden primär Ernährungsstörungen hervorgerufen, welche sekundär die schweren Haut- und Allgemeinerscheinungen, die unter den Zeichen schwerster Intoxikation zum Tode führen können, auslösen. Ja, Leiner behauptet sogar, daß es hauptsächlich die Muttermilch und die durch solche hervorgerufene Ueberernährung sei, welche als aetiologische Faktoren für das Zustandekommen der Erkrankung anzuschuldigen wären, da es sich bei den von ihm beobachteten Fällen fast ausschließlich um zu häufig angelegte Brustkinder handelte; er nimmt also als aetiologisches Moment einen Brustmilchnährschaden an. Dabei bleibt unentschieden, welcher Faktor die schweren Hautveränderungen verursacht: Bestandteile der Nahrung (Muttermilch) oder Produkte abnormer Zersetzung im Darm oder Stoffe des pathologisch veränderten intermediären Stoffwechsels. Die Natur des Giftes und die Art des Zustandekommens seiner Wirkung bleiben ungeklärt.

Die von Leiner vorgeschlagenen therapeutischen Maßnahmen sind teils symptomatische, gegen die bestehende Hautentzündung gerichtete, teils kausale, auf die vermutete Aetiologie zurückgreifende. Die ersteren bestehen in warmen Kleiebädern und darauf folgenden Olivenöl-Einwickelungen oder in Resorcinwasserumschlägen mit späterer Puderbehandlung. Neben dieser äußeren Behandlung soll stets eine interne, also kausale einhergehen, die hauptsächlich in einer Regelung der Diät besteht: strenges Einhalten der Nahrungspausen, nötigenfalls Verlängerung derselben und Ersatz einer oder mehrerer Brustmahlzeiten durch künstliche Mahlzeiten, die in Reiswassermilchverdünnungen oder Buttermilch bestehen. In schweren Fällen wird ein Ammenwechsel vorgeschlagen oder gänzlich auf künstliche Ernäh-

rung umgesetzt, wobei mit den Milchzulagen zu den Reisschleimverdünnungen äußerst vorsichtig verfahren wird. Auf diese Weise will Leiner einen Teil der Kinder vor dem Uebergang in das Stadium der schwersten Intoxikation bewahrt und der Heilung zugeführt haben. Befindet sich ein Kind bereits in diesem Stadium, so wird zu besonderer Vorsicht geraten. Bäder werden in diesem Zustande wegen der Gefahr der Abkühlung nach denselben als kontraindiziert angesehen; in solchen Fällen werden Kalkwasser-Leinölumschläge oder Paraffin-Lanolinsalben-Verbände empfohlen. Die Ernährung, die sich in diesem Stadium besonders schwierig gestaltet, soll in stark verdünnter Kuh- oder Buttermilch mit Reisschleim bestehen und muß häufig wegen der durch die Infiltration und die Rhagaden der Lippenhaut erschwerten Saugmöglichkeit mit dem Löffel oder der Sonde gegeben werden.

Die histologischen Befunde Leiners haben ergeben, daß es sich bei der Erythrodermia desquamativa um einen chronisch verlaufenden Entzündungsprozeß handelt, der mit einer Erweiterung der Papillargefäße einhergeht und einer nicht sehr hochgradigen Exsudation von Flüssigkeit, die niemals, weder in der Epidermis, noch in den subepidermoidalen Schichten in kleinen oder größeren Räumen sich ansammelt, sondern lediglich in einer stärkeren Durchfeuchtung des Papillarkörpers und Oedematisierung der Epidermis besteht, als deren weitere Folge die rasche Regenerierung der Epidermis, die Parakeratose, zu betrachten ist. Die weiteren Entzündungserscheinungen manifestieren sich sich in einer geringen Zellvermehrung in den Papillarkörpern und um die Hautdrüsen herum, sowie in einer Zellemigration in die Epidermis und einer Zellenanhäufung zwischen den Schichten der Hornhaut. Die rasche Regenerierung der Epidermis läßt es nicht zu einer ordentlichen Verhornung kommen, wodurch das Bild der Parakeratose zustande kommt. Wir haben es also mit einem exsudativ entzündlichen Prozesse zu tun, der mit Gefäßerweiterung, Oedem der Cutis und Epidermis und Parakeratose einhergeht.

Zunächst hatte Leiner angenommen, daß es sich bei der Erythrodermia desquamativa lediglich um ein universelles Ekzema seborrhoicum im Säuglingsalter handeln könne, welches in seiner Ausbreitung an das von Unna als Ekzema seborrhoicum exfolia-

tivum malignum beschriebene Krankheitsbild erinnert. Dafür schienen auch manche Momente zu sprechen: einmal der seborrhoische Typus auf der behaarten Kopfhaut, dann die bei einzelnen Fällen beobachteten Einzeleffloreszenzen am Stamme und an den Extremitäten. Diese seine ursprüngliche Ansicht mußte Leiner jedoch fallen lassen, da die oben geschilderten histologischen Befunde ergaben, daß die für das Ekzema seborrhoicum charakteristischen Eigentümlichkeiten der Haut fehlten. Die Haut zeigte nicht die charakteristische Trias der pathologischen Hautveränderungen in der Stachelschicht (Akanthose), im Rete (Spongiose) und in der Hornschicht (Parakeratose), sondern es ergab sich eine primäre Entzündung in der Cutis, als deren Folge sich die weiteren Erscheinungen entwickelten. Dieser histologische Befund im Verein mit der klinischen Beobachtung einer Reihe von Fällen, bei denen es ohne jegliche Ekzemeffloreszenzen (Bläschen, Knötchen) zu der Erkrankung gekommen war, ferner der Umstand, daß die Prädilektionsstellen des seborrhoischen Ekzems nicht eingehalten werden, bewogen Leiner die Erythrodermia desquamativa vom seborrhoischen Ekzem abzutrennen.

Es kämen noch eventuell alle jene Hauterkrankungen in Betracht, die im Säuglingsalter als universelle Dermatosen bekannt sind. Hierher gehören die Dermatitis exfoliativa Ritter, die Pityriasis rubra Hebrae, die Psoriasis und das eigentliche konstitutionelle Kinderekzem, das in manchen Fällen ebenfalls eine universelle Ausbreitung annehmen kann. Während gegenüber den ersten drei Erkrankungen die Differentialdiagnose verhältnismäßig leicht zu stellen ist, bestehen bei der Abgrenzung der Erythrodermia desquamativa vom konstitutionellen Kinderekzem, d. h. dem auf der Grundlage der exsudativen Diathese beruhendem Ekzem, größere Schwierigkeiten. Eine gewisse Uebereinstimmung des Krankheitsbildes der Erythrodermia desquamativa mit dem der exsudativen Diathese überhaupt läßt sich umso mehr feststellen, als bei beiden neben einer bisweilen großen Aehnlichkeit der Hautaffektionen am Rumpfe eine starke Schuppenbildung am Kopfe (Gneis) besteht. Einige Autoren (Moro) neigen deshalb auch zu der Ansicht, in der Erythrodermia desquamativa eine besondere Erscheinungsform der exsudativen Dia-

these zu erblicken. Die genauere Betrachtung der affizierten Stellen, zumal des Rumpfes, ergibt aber ein ganz differentes Verhalten. Bei der Erythrodermie zeigen sie nur das Bild einer schuppenden Rötung, während beim Ekzem diese Partien mit juckenden Knötchen oder Bläschen bedeckt sind.

Nicht minder von Bedeutung, wenn auch wesentlich leichter, ist die Differenzierung der Erythrodermie von der Dermatitis exfoliativa Ritter. Die für letztere so charakteristische Unterspülung der Epidermis durch flüssiges Exsudat und deren Loslösung von der Cutis (Epidermolysis), die durch leichteste Hauttraumen erfolgen und dem Körper das Aussehen wie nach einer Verbrühung geben kann, wird bei der Erythrodermia desquamativa nie beobachtet. Außerdem sind beide Krankheiten leicht voneinander dadurch zu unterscheiden und zu trennen, daß es bei der Leinerschen Dermatose immer zu Gneis auf der Kopfhaut und im Gesicht kommt, während bei der Ritterschen Krankheit dies nie der Fall ist, ja nicht einmal bei den Varietäten des Krankheitsbildes angeführt wird. Auch die Krankheitsdauer wäre noch bei der Differentialdiagnose hervorzuheben, indem es sich bei unserer Dermatose um eine mehr chronische, bei der Ritterschen immer um eine akute Hauterkrankung handelt.

In die ohnehin seltene Möglichkeit der Verwechselung der Erythrodermia desquamativa mit der universellen Ausbreitung der Psoriasis und mit der von Hebra beschriebenen Pityriasis rubra wird man kaum kommen, wenn man sich die mehr fettige Beschaffenheit und gelbliche Verfärbung der Schuppenauflagerungen bei der Erythrodermie im Gegensatz zu der ziemlich trockenen, spröden und weißfarbigen Schuppung bei den beiden anderen Dermatosen vergegenwärtigt.

Auf diese Weise kam Leiner zu der Ueberzeugung, daß wir es mit einer Erkrankung sui generis zu tun haben, welche von allen anderen Kinderdermatosen prinzipiell abzugrenzen sei. Diese Ansicht ist jedoch seitens späterer Autoren durchaus nicht allgemein anerkannt worden, und die Frage der Abgrenzung und Einreihung des Krankheitsbildes hat zu keiner übereinstimmenden Auffassung geführt. Bei dem Fehlen positiver Kenntnisse über die wahren aetiologischen Faktoren und den nahen Berührungspunkten mit dem Ekzem kann das auch nicht

verwundern. Mannigfache Beobachtungen bei der Entstehung und während des Verlaufes der Erkrankung haben zu den verschiedensten Hypothesen über die Aetiologie des Leidens geführt, und diese wiederum bedingten teilweise eine Abweichung von der Leinerschen Auffassung über die Eingruppierung des Krankheitsbildes. So nimmt Moro zur Erythrodermia desquamativa eine prinzipiell anders gerichtete Stellung ein. Er ist, im Gegensatz zu Leiner, geneigt, die Erythrodermia desquamativa als eine sekundär entstandene Hauterkrankung aufzufassen, die bei Säuglingen ex intertrigine ihren Ausgang nimmt. Es handelt sich nach seiner Meinung um „eine universelle Dermatitis ex intertrigine bei jungen Säuglingen mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus auf der Grundlage der exsudativen Diathese", welche zwanglos im Kapitel „Intertrigo" unterzubringen ist. Nach Moro sind besonders folgende drei Momente von ausschlaggebender Bedeutung:

1. Die Verdauungsstörungen,
2. die Intertrigo und
3. der Status seborrhoicus.

Was die Verdauungsstörungen der Kinder anbelangt, konnte Moro genau wie Leiner, eine von den ersten Lebenswochen an einsetzende akute Darmstörung beobachten, die mit häufigen grüngefärbten, sauer reagierenden Stühlen einherging. Meist bestanden die Durchfälle noch zur Zeit der ausgebildeten Dermatose, zuweilen sollen sie der Hauterkrankung kurz vorangegangen und nur mehr anamnestisch feststellbar gewesen sein.

Das zweite was Moro beobachtet hat und was ihn zur Auffassung zwang, daß wir es mit einer Dermatitis ex intertrigine zu tun haben, ist der Umstand gewesen, daß in 10 von seinen 11 Fällen die Erythrodermie nachgewiesenermaßen von der Intertrigo ihren Ausgang genommen hat, und das ist nach seiner Meinung das Hauptmoment im Problem der Erythrodermie. Die Intertrigo stellte sich angeblich rasch und mit großer Intensität gleichzeitig mit den Verdauungsstörungen ein und zwar am Gesäß, am Halse und im Nacken, und von diesen affizierten Hautstellen soll nun die Erythrodermie ihren universellen Charakter angenommen haben.

Das dritte Moment, dem Moro Bedeutung beimißt, ist die auffallende Neigung der Kinder zur Seborrhoe. Er sieht in ihr sowie in dem Vorhandensein von Gneis, Intertrigo und dyspeptischen Störungen Symptome einer exsudativen Diathese und faßt die Erkrankung als eine im frühen Säuglingsalter besonders schwer auftretende Form dieser Konstitutionsanomalie auf. Eine Stütze seiner Annahme sieht er darin, daß ein Teil der von ihm beobachteten Kinder auch nach ihrer Entlassung noch Erscheinungen zeigten, die als Aeußerung einer exsudativen Anlage anzusprechen waren. Moro also erkennt die Erythrodermia desquamativa als eine Erkrankung sui generis nicht an, sondern betrachtet sie als eine auf exsudativer Diathese basierende, universelle Dermatitis, die von einer Intertrigo ihren Ausgang genommen hat. Auch andere Autoren neigen entsprechend ihrer verschiedenartigen Auffassung von der Aetiologie der Erkrankung dazu, die Erythrodermie als ein Extrem bekannter Krankheitserscheinungen diesen unterzuordnen. So läßt Brandweiner zwar die Frage offen, ob die Erythrodermia desquamativa zu den autotoxischen Erythemen gehört, neigt aber dazu, die Krankheit zur seborrhoischen Form des Ekzems zu rechnen. v. Reuß stellt die Erythrodermia desquamativa in Beziehung zu den als Ekzema seborrhoicum beschriebenen Hautaffektionen, insofern man darunter nicht ein mit Seborrhoe einhergehendes Ekzem, sondern eine Erkrankung sui generis versteht. Bendix bespricht die Erythrodermia desquamativa im Kapitel „Ekzem“: „Sie ist wohl sicher exsudativer Natur“. Finkelstein schließt sich in der Auffassung Moro an. Nach ihm ist die Erythrodermia desquamativa „der schwersten Form des universellen seborrhoischen Ekzems sehr ähnlich, wahrscheinlich sogar ihr zugehörig.“

Gegen die Morosche Ansicht lassen sich mancherlei Einwände erheben. Was zunächst die Verdauungsstörungen anlangt, so haben schon mehrere Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß die Hauterscheinungen nicht selten den Darmstörungen vorangehen können, sodaß diese sich erst auf der Höhe der Erkrankung einstellen, ja daß Darmerscheinungen sogar völlig fehlen können. Daraus geht hervor, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen in dem Sinne, daß der Darmaffektion eine wesentliche aetiologische Bedeutung für das Zu-

standekommen der Hauterkrankung zukommen könnte, zum mindesten wenig wahrscheinlich ist. Und selbst wenn manche Fälle die Annahme berechtigt erscheinen lassen, daß die Verdauungsstörungen etwa als auslösendes bezw. begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Erythrodermia desquamativa in Frage kommen können, so sind wir jedoch noch völlig im Unklaren über ihre Bedeutung für das Entstehen der Erkrankung überhaupt bzw. über den gerade diese charakteristischen Hauterscheinungen bewirkenden Chemismus. Mit der Behauptung, die Hauterkrankung wäre toxisch bedingt, ist noch nichts gesagt; wir sehen sehr häufig Verdauungsstörungen bei Säuglingen unter den verschiedensten Umständen infolge gewisser Nährschäden und Infektionen auftreten, ohne daß auch nur die geringsten Hauterscheinungen vorhanden wären. Es müssen also wohl noch andere, besondere Faktoren mit im Spiele sein, um eine derartig hochgradige Erkrankung erzeugen zu können. Jedenfalls fehlt hier noch das Bindeglied zwischen Ursache und Wirkung, zwischen den Darmstörungen und der Hauterkrankung, welches die Kette dieses Vorganges schließt; und dieses Bindeglied meint Moro in der Neigung zur Intertrigo gefunden zu haben.

Wie weit der Intertrigo eine Bedeutung für das Entstehen bzw. die Ausbreitung der Erythrodermia desquamativa zukommt, ist keineswegs leicht zu entscheiden, da die Kinder meist in einem Stadium zur Behandlung kommen, in welchem die Hautaffektion bereits solche Ausdehnung erfahren hat, daß mit Sicherheit nicht zu beurteilen ist, von welchen Stellen der Haut die Erkrankung ihren Ausgang genommen hat. Moro behauptet, daß in 10 von seinen 11 Fällen die Erythrodermie sich von den intertriginösen Hautstellen her ausgebreitet und somit das Bild der Erythrodermie zustande gebracht hat. Man muß dem einerseits entgegenhalten, daß es nicht leicht sein dürfte, gut verwertbare anemnestische Angabe der Eltern etc. über den ersten Beginn der Erkrankung zu erhalten, ein Umstand, auf den bereits Leiner in seiner grundlegenden Arbeit hingewiesen hat; andererseits liegen einwandfreie Beobachtungen von Fällen vor, bei denen die Erythrodermie vom behaarten Kopfe oder von vorher ganz gesunden Hautstellen ihren Ausgang genommen hat und

ohne jede intertriginöse Hautaffektion verlaufen ist. Diese Entstehungsarten hat Leiner in folgender Weise charakterisiert: „Bei manchen Fällen treten als erste Erscheinung kleine, flache, mit einem Schüppchen bedeckte Knötchen auf, die sich zu kleinen Herden gruppieren können, von denen dann die Rötung der Haut ihren Ausgang nimmt. Die Efflorescenzen bleiben aber nicht lange sichtbar, sondern verlieren sich in der universellen Rötung der Haut.“ Die Erklärung die Moro für die rasche Ausbreitung der Hautaffektion von der Intertrigo aus gegeben hat, dürfte für die meisten Fälle nicht ausreichend sein: „Man begegnet“, schreibt Moro, „fast allwöchentlich in der poliklinischen Praxis elenden Kindern, wobei die Intertrigo ganz enorme Grade erreicht hat. Kreuzgegend, Bauch, Beine usw. zeigen da oft eine kontinuierliche Röte. Fließt dann so eine Dermatitis mit einer Halsintertrigo zusammen, dann hat man wirkliche Mühe, einen verschont gebliebenen Fleck zu entdecken. Von dieser universellen Form der intertriginösen Dermatitis zur Erythrodermia Leiners ist kein großer Schritt.“ Wenn man demgegenüber bedenkt, wie groß die Zahl der schlecht gepflegten, elenden, mit teilweise schwerer Intertrigo behafteten Säuglinge in den Polikliniken ist und wie gering im Verhältnis dazu die Zahl derer, die mit einer typischen Erythrodermia desquamativa behaftet sind, dann stellt sich die Morosche Erklärung als recht unbefriedigend dar.

Was die fälschlicherweise als Status seborrhoicus bezeichnete Schuppung betrifft - nach den histologischen Befunden Czernys gibt es beim Säugling keine Seborrhoe im eigentlichen Sinne des Wortes —, so ist sie zweifellos eine fast konstante Erscheinung bei den Erythrodermiekindern, aber es ist doch bemerkenswert, daß bei diesen die Kopfhaut nach Ablösung oder Abstoßung der Schuppen stets trocken, ja oft spröde ist, während dieselbe bei exsudativen Kindern hyperämisch, nässend und häufig succulent gefunden wird, was eben auf die für diese Kinder charakteristische Neigung zur Exsudation zurückzuführen ist. Man findet also zwar oft den Gneis als Teilerscheinung bei der exsudativen Diathese; es wäre aber ein Trugschluß, umgekehrt aus dem Vorhandensein eines Gneis eine exsudative Diathese zu

diagnostizieren. Es erscheint also nach oben Gesagtem als durchaus unbegründet, die Erythrodermia Leiners als eine auf dem Boden einer exsudativen Diathese entstandene universelle Dermatitis ex intertrigine aufzufassen; vielmehr handelt es sich zweifellos um eine von allen anderen Kinderdermatosen grundsätzlich abzugrenzende Erkrankung sui generis.

Daß es bei der völlig ungeklärten Aetiologie des Leidens an mehr oder weniger begründeten, weiteren Hypothesen und Erklärungsversuchen nicht mangelt, beweisen die Arbeiten einer Reihe von Autoren, die sich mit dem Problem der Erkrankung befassen. Stolte hat in dieser Hinsicht eine interessante Beobachtung gemacht. Die anamnestische Feststellung einer stark vermehrten Vernix caseosa bei der Geburt von Kindern, die später an Erythrodermia desquamativa erkrankt sind, veranläßt ihn, an eine besondere Disposition der Haut zu denken. Die an sich physiologische Vernix caseosa kann in besonders disponierten Fällen so hochgradige Dimensionen annehmen, daß im Stadium der Hautabschilferung ein Krankheitsbild entsteht, welches dem Bilde der Erythrodermia desquamativa nicht unähnlich werden kann. Ochsenius teilt mit, daß an Erythrodermia desquamativa erkrankte Kinder eine starke Labilität des Nervensystems zeigen, welche sich in nervöser Ueberempfindlichkeit des Darmes kundgibt. Beim Vorkommen von exsudativen Erscheinungen handele es sich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheitsformen. Die Hauterkrankung sei das Primäre, nicht die Ernährungsstörung. Lederer stellt die Erythrodermia desquamativa gleichsam als das Extrem jener ekzematösen Hauterscheinungen bei schwer ernährungsgestörten Brustkindern dar, die sich bis jetzt in kein Schema einfügen ließen. Nach der allerdings sehr vorsichtig geäußerten Hypothese Lederers handelt es sich bei der Erythrodermie um einen Defekt im Kohlehydratbestand des Körpers, da diese Erscheinung und vor allem die ihr zugrundeliegende Ernährungsstörung bei reichlicher Ernährung mit Kohlehydraten prompt verschwinden soll. Gastinel und Legrain wollen die Moussoussche und die Leinersche Dermatose identifizieren, wenn auch die erstere immer gutartig verläuft, während die letztere unter schweren Darmstörungen bei ⅓ der Fälle zum Tode führt. Die Aetiologie ist auch ihrer Mei-

nung nach unklar; es handele sich um eine besondere Reaktionsform der Haut bei seborrhoischen Säuglingen; jeder äußere oder innere Reiz führe bei diesen Kindern zu einer universellen Ausbreitung der Hautveränderung.

Krämer, Salvioli u. a. haben bei vereinzelten Erythrodermiefällen die überaus interessante Beobachtung gemacht, daß sich im schwersten Stadium der Erkrankung eine charakteristische Keratomalacie ausbildete. In dem von Salvioli beschriebenen Fall handelt es sich um eine typische Leinersche Erythrodermia desquamativa mit chemischer Dyspepsie bei einem Brustkind, wo im atrophischem Stadium eine Keratomalacie mit Perforation der Cornea und kurze Zeit darauf der Exitus eintrat, während sich bei dem Krämerschen Fall im 2. Monat des Bestehens der Krankheit nach einer croupösen Conjunctivitis eine rasch zunehmende Infiltration beider Hornhäute mit ausgedehntem, oberflächlichem Substanzverlust linkerseits entwickelt. Der gefürchtete Durchbruch tritt nicht ein. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes wendet sich auch das Bild der Augenkomplikation zum Bessern; rechts tritt fast vollkommene Aufhellung ein, links verbleibt eine narbige Trübung der unteren Cornealhälfte. Diese bisher bei der A-Avitaminose beobachtete Erscheinung veranlaßte einige Autoren dazu, die Erythrodermie in toto als eine Krankheit aufzufassen, welche durch einen Mangel am A-Faktor in der Nahrung bedingt sei. Hiermit war eine neue Hypothese über die Aetiologie der Erkrankung geschaffen, welche sich natürlich in der Therapie durch reichliche Gaben A-vitaminhaltiger Substanzen (Lebertran, Butter, Ei etc.) auswirkte. So spricht u. a. auch Krämer die Vermutung aus, daß sowohl die Keratomalacie als auch die Erythrodermie von einem Mangel an A-Vitamin in der mütterlichen Milch herrühren könnte und regt zu Versuchen an, die Erythrodermie im Frühstadium durch Hinzufügung vitamin-A-reicher Nahrungsmittel zur Kost der Mutter zu beeinflussen. Dagegen sieht Salvioli die Keratomalacie seines Erythrodermiefalles nicht als avitaminotische Erscheinung an, sondern erklärt sie als eine Folge der Unterernährung aller Gewebe. Diese Auffassung entspricht ganz den Untersuchungsbefunden Mac Carisons (zit. n. Er. Schiff). Diese ergaben, daß die Xerophthalmie beim Fehlen des A-Faktors in der Nahrung

ausbleibt, wenn der Conjunctivalsack täglich ausgespült wird. So führt Mac Carison die Xerophthalmie auf die herabgesetzte Resistenz des Organismus gegen sonst harmlose Keime zurück. Ich möchte an dieser Stelle einen in der Berliner Kinderklinik von Eliasberg beobachteten Fall kurz anführen: Das 9 Wochen alte Kind wurde in die Klinik wegen eines Hautausschlages gebracht. Bei der klinischen Untersuchung wurde eine Erythrodermie mit Oedemen und Keratomalacie festgestellt. Die Anamnese ergab im wesentlichen folgendes: Erstes Kind, Mutter während der Gravidität gesund; sie hatte sich während der Schwangerschaft gut genährt und nahm unter anderem täglich $^3/_4$ Liter Milch zu sich, die nur kurz aufgekocht war und direkt von einer Bauernwirtschaft bezogen wurde. Auch fehlte es in der Nahrung nicht an Butter. Die Geburt des Kindes vollzog sich ohne Störungen. Es bekam während der ganzen Zeit ausschließlich die Brust (tgl. 5mal). Erst bei der Aufnahme in die Klinik wurde dem Kinde neben 4 Brustmahlzeiten einmal die Flasche gereicht. 2 Wochen vor der Aufnahme in die Kinderklinik, also in der 7. Lebenswoche des Kindes, fiel der Mutter die Hornhauttrübung beim Kinde auf. Ich führe diesen seltenen Fall aus dem Grunde an, weil die Keratomalacie dieses Brustkindes mit der größten Wahrscheinlichkeit auf die stark gesunkene Resistenz und secundäre Infektion zurückzuführen ist. Wenn auch der biologische Versuch mit der Muttermilch nicht angestellt wurde, so ist es doch kaum anzunehmen, daß es sich in diesem Falle um einen Mangel am A-Faktor in der Nahrung gehandelt hat. Andererseits muß natürlich zugegeben werden, daß besonders bei Säuglingen jeder Vitaminmangel in der Nahrung zu einer Herabsetzung der Immunität führt. Seit Czerny sind den Paediatern jene Beziehungen, die zwischen der Ernährung und der natürlichen Immunität des Kindes bestehen, gut bekannt. Es sei an dieser Stelle nur auf die Arbeiten der Breslauer Schule hingewiesen. v. Pfaundlers Worte, daß die Kinder ex alimentatione erkranken und ex infectione sterben, charakterisieren am besten die klinische Bedeutung dieser Verhältnisse. Jedenfalls scheinen manche Beobachtungen dafür zu sprechen, daß Kinder, die mit ihrer Nahrung auch entsprechende Mengen von Vitaminen

zugeführt bekommen, Infekte besser überstehen und sich ihnen gegenüber als widerstandsfähiger erweisen (Aron, Hess, Glanzmann) (zit. n. Schiff). Es existieren jedoch bis jetzt keinerlei einwandfreie Befunde, die die Auffassung der Erythrodermia desquamativa als einer „Mangelkrankheit" rechtfertigen; dies gilt nicht nur für den A-Faktor, sondern auch für die Faktoren B und C, deren Fehlen ebenfalls als aetiologisches Moment für die Leinersche Dermatose angeschuldigt wurde. Sie bereiten im günstigsten Falle durch ihre Abwesenheit in der Nahrung nur indirekt der Erkrankung den Boden, indem Vitaminmangel die Widerstandskraft des Körpers gegenüber Infekten herabsetzt. Zum Abschluß dieser Frage erscheint mir eine Bemerkung E. Abderhaldens angebracht: „Daß man angefangen hat, jede Erkrankung, für die man eine bestimmte Ursache nicht kennt, mit dem Fehlen bestimmter Stoffe in der Nahrung in Zusammenhang zu bringen, ist erklärlich. So lange nur die Frage aufgeworfen wird, ob eine solche Ursache vorliegen könnte, handelt es sich um wertvolle Anregungen. Sobald jedoch die bloße Fragestellung als bewiesene Tatsache hingestellt wird, entstehen Verwirrung und Unsicherheit.".

Weit bedeutungsvoller und begründeter sind zwei andere, von Eliasberg beobachtete Momente, die als häufige, besonders charakteristische Begleiterscheinungen der Erythrodermia desquamativa eine Rolle spielen: die Neigung zur Oedembildung und die Anaemie.

Die „Hydrolabilität" mancher Erythrodermiekinder ist umso auffallender, als sie anscheinend von der Ernährung, besonders von dem Salzgehalt der Nahrung unabhängig ist. Die Oedeme beginnen meist erst, nachdem die Hauterkrankung ihren Höhepunkt überschritten hat. Leiner hat bereits in seiner grundlegenden Arbeit von einer klinisch und histologisch beobachteten „Oedematisierung der Epidermis und Cutis" gesprochen und diese Erscheinung durch eine Exsudation aus den mächtig erweiterten Hautgefäßen erklärt. Seit Eliasberg aber wissen wir, daß die Oedeme alle Gewebe des Körpers, auch die der inneren Organe, wie der Nieren etc. ergreifen können. Ihr Auftreten und Schwinden ist sowohl graduell als regionär durchaus unregelmäßig, ihre Ausdehnung nach Eliasberg prognostisch ohne Bedeutung; dahingegen ist die Tat-

sache ihres Auftretens äußerst bedeutungsvoll. Sicher kommt der Oedemneigung eine außerordentliche Bedeutung im Sinne einer Herabsetzung der Immunität zu. Auch von Czerny wurde darauf hingewiesen, daß diejenigen Stoffwechselalterationen, die starke Schwellungen im Wassergehalt des Organismus herbeiführen, die natürliche Resistenz des Kindes ganz besonders gefährden. Jedenfalls liegt der Gedanke sehr nahe, die Oedembildung, in Anlehnung an die von Leiner gegebene Erklärung für die Oedematisierung der Cutis und Epidermis, als eine Exsudation aus den durch die Infektion geschädigten, pathologisch veränderten Gefäßen aufzufassen. Eine aus der Nahrung stammende „Wasserspeicherung" in den Geweben kann schon aus dem Grunde nicht in Frage kommen, da man die Beobachtung gemacht hat, daß bessere Nahrungsaufnahme die Oedeme zum Schwinden bringt, schlechtere sie wieder auftreten läßt. Diese Erfahrungstatsache legt den Gedanken nahe, daß die Unterernährung für das Zustandekommen der Oedeme vielleicht mitverantwortlich zu machen ist, und wäre dann in Analogie zu den Hungeroedemen der Erwachsenen zu setzen. Die Oedemneigung mit ihren zum Teil wohl durch sie bedingten häufigen Infekten ist stets ein für die Erythrodermie prognostisch äußerst ungünstiges Symptom, dem sicherlich weit mehr Bedeutung zukommt, als etwa vorhandenen Darmstörungen.

Das zweite Symptom, das Eliasberg bei einer größeren Anzahl an Erythrodermie erkrankter Säuglinge beobachtet hat, ist die Anaemie. Diese macht sich in der Regel nach dem Abklingen der Hauterscheinungen durch eine starke Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute bemerkbar, wie sie auch bereits Moro aufgefallen ist. Während aber Moro nur von Blässe spricht und diese auf die Wasseranreicherung des Gewebes bezieht, hat Eliasberg durch Blutuntersuchungen festgestellt, daß es sich um echte Anaemie handelt. Einen Zusammenhang zwischen der Oedemneigung und der Anaemie, wie er von Moro für wahrscheinlich gehalten wird, nimmt Eliasberg zum mindesten nicht als allgemeingültig an, da sich unter ihrem Beobachtungsmaterial einerseits Fälle fanden, die zwar schwer anämisch waren, aber keinerlei Zeichen oedematöser Schwellungen zeigten,

und andererseits solche, die starke Oedeme ohne anämischen Blutbefund aufwiesen. Die Haemoglobinwerte, die Eliasberg fand, bewegen sich zwischen 25 % und 50 %, was bei einem für Säuglinge normalen Wert von ca. 80 % (Authenrieth) eine ziemlich beträchtliche Herabsetzung bedeutet. Die Erythrocytenzahl war zwar in der Regel entsprechend dem Haemoglobingehalt vermindert, jedoch ergaben sich auch Inkongruenzen nach beiden Seiten. Außer einer leichten Aniso- und Poikilocytose fanden sich keinerlei stärkere Veränderungen an den Erythrocyten, dagegen war die Zahl der Leukocyten meist erhöht und zeigte teilweise Werte bis zu 50 000, ohne daß in jedem Falle Infekte als Ursache der Leukocytose in Frage gekommen wären. Auch die von Benjamin beobachtete Leukocytose bei Durchfällen dürfte hier kaum vorliegen, da dieser so hohe Leukocytenwerte nie gefunden hat. Eine relative Verschiebung der weißen Zellen konnte Eliasberg bei reiner Erythrodermie-Anaemie ohne Infekte und ohne Durchfall nicht feststellen, dagegen eine Neutrophilie bei länger bestehenden Durchfällen. Eosinophilie bestand in keinem der Fälle. Eine Linksverschiebung des weißen Blutbildes im Arnethschen Sinne wurde nur in Fällen gefunden, die durch Infekte kompliziert waren, während diese jedoch das beim Säugling physiologische Ueberwiegen der lymphatischen Zellen nicht zu ändern vermochten. Der Blutbefund bei den erythrodermiekranken Kindern gestattet demnach nicht, die Anaemie als eine infektiöse aufzufassen oder sonst aetiologisch zu klären; sie kann eigentlich nur, wie auch die Erythrodermie selbst und die übrigen während derselben auftretenden Schäden, durch die Annahme einer konstitutionellen Minderwertigkeit, die im Falle einer Anaemie auch die blutbereitenden Organe betrifft, erklärt werden. Die Anaemie ist je nach dem Grade der Blutschädigung in kürzerer oder längerer Zeit durch geeignete pflegerische und diätetische Maßnahmen heilbar, überdauert aber in jedem Falle die Grundkrankheit erheblich.

Eine sehr interessante Beobachtung, welche zwar mangels ausreichenden Materials noch der Veröffentlichung harrt, deren Andeutung mir jedoch freundlicherweise vom Autor gestattet worden ist, hat Er. Schiff an einer Reihe erythrodermiekranker Kinder gemacht. Er hat den Prozentgehalt an Eiweiß im Blute

dieser Säuglinge refraktometrisch bestimmt. Während bei gesunden Säuglingen die Eiweißrefraktion ca. 6 % beträgt und bei größeren Wasserverlusten irgend welcher Art (Toxikosen etc.) auf 7 % —9 % steigen kann, fand er bei Erythrodermiekranken ein allmähliches Sinken der Refraktion im Verlaufe der Erkrankung bis auf 4,5% und 4%. Diese beachtenswerte Erscheinung kann man sich entweder durch eine Eiweißverdünnung infolge Wasseranreicherung im Blute oder durch einen vermehrten Eiweißabbau im Körper erklären. Die erste Erklärung, die im Moment durch das Vorhandensein der Oedeme plausibel erscheint, verliert an überzeugender Kraft durch die Tatsache, daß der Refraktionswert nach dem Ausschwemmen der Oedeme häufig noch weiter sinkt und daß die Wasseranreicherung in den Geweben wahrscheinlich aus dem Blute und nicht aus der Nahrung oder aus verhinderter Schlackenausfuhr stammt. Der niedrige Wert der Eiweißrefraktion dürfte also wohl durch einen stark erhöhten Eiweißabbau während des schweren Stadiums der Erkrankung bedingt sein. Für diese Annahme spricht auch die Beobachtung Schiffs, daß die Prognose der Erythrodermie während der Dauer des Refraktionstiefstandes eine ungünstige ist, daß also Kinder, die nach völligem Abklingen der Hauterscheinungen noch einen niedrigen Refraktionswert aufweisen, als äußerst gefährdet zu betrachten sind. Es wäre uns also mit dieser Beobachtung ein zuverlässiges, schnell zu beschaffendes Mittel an die Hand gegeben, den jeweiligen Krankheitszustand der Erythrodermie objektiv zu bewerten.

Ich komme nunmehr zur Betrachtung der in den letzten 5 Jahren an der Berliner Universitäts-Kinderklinik beobachteten Erythrodermiefälle, deren Krankengeschichten mir durch liebenswürdige Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Schiff zugänglich gemacht worden sind.

Es handelt sich im ganzen um 36 Fälle, wovon 20 auf Mädchen und 16 auf Knaben entfallen, also eine annähernd gleiche Beteiligung beider Geschlechter. Die Krankheit gelangte in einigen Fällen im Beginn, jedoch in den meisten Fällen in ihrem Höhestadium zur Beobachtung, und zwar bei Säuglingen vom 1. bis zum 5. Lebensmonat. Die weitaus meisten Säuglinge (30) erkrankten im 1. Trimenon, die Hälfte davon innerhalb der ersten 6 Lebenswochen, die andere Hälfte später; nur 6 Fälle wurden während des 2. Trimenons von der Erkrankung ergriffen. Dieses Ergebnis ent-

spricht ganz den Leinerschen Beobachtungen und mag auch in der von ihm gegebenen Erklärung seinen Grund haben, daß nämlich „gerade in dieser Lebensperiode die besondere Beschaffenheit der Säuglingshaut, die Zartheit des Epithels, die Succulenz der ganzen Epidermis" leicht zu pathologischen Veränderungen der Haut führen. Dagegen fand ich Leiners Feststellung, daß von der Erythrodermia desquamativa „fast ausschließlich nur an der Brust genährte Kinder befallen werden", bei meinem Krankenmaterial nicht bestätigt; denn unter meinen 36 Säuglingen befanden sich nur 17, die bis zum Ausbruch der Erkrankung reine Brustmilch erhalten haben, während 16 nur wenige Wochen an der Brust und in der übrigen Zeit entweder gemischt oder nur künstlich ernährt wurden; die restlichen 3 Säuglinge hatten sogar niemals Brustnahrung, sondern von Geburt an Kuhmilchmischungen bekommen und waren bei der künstlichen Ernährung erkrankt. — Recht bemerkenswert sind die anamnestischen Feststellungen, die leider nur in einem Teil der Fälle mit verhältnismäßiger Genauigkeit und Sicherheit gemacht werden konnten. Sie ergaben, daß 3 Kinder Zangen- und 2 Frühgeburten waren; 4 waren Zwillingskinder, 2 als siebente Kinder und 1 in Asphyxie geboren; 5 stammten aus tuberkulösen Familien und 4 zeigten entweder selbst neuropathische Symptome oder stammten von neuropathischen Eltern. Wenn man berücksichtigt, daß bei dieser Uebersicht nur die zuverlässigen anamnestischen Angaben Verwendung gefunden haben und sich möglicherweise unter den übrigen auch noch eine Anzahl „Belasteter" finden würden, so kann man sich der Erkenntnis kaum verschließen, daß eine primäre Konstitutionsschwäche, eine angeborene konstitutionelle Minderwertigkeit den Schlüssel zur Aetiologie des Leidens bilden dürfte. Auf der Grundlage dieser entwickeln sich dann die übrigen Schäden, die in ihrer Gesamtheit das Bild der Erythrodermie ergeben.

Die meisten Kinder wurden erst im Höhestadium der Erkrankung in die Klinik eingeliefert; ein kleinerer Teil kam bereits im Beginn der ersten Erscheinungen zur Beobachtung und bot somit Gelegenheit den ganzen Krankheitsverlauf zu verfolgen. Häufig entwickelte sich die Erythrodermie aus einer Darmstörung, obwohl auch eine beträchtliche Anzahl von Fällen beobachtet wurde,

bei denen sich erst in vorgeschrittenerem Stadium Darmaffektionen einstellten. Andere Säuglinge zeigten als erstes Symptom einen Gneis oder eine Intertrigo oder irgendeine ekzematöse Hautstelle, von der dann die weiteren Hauterscheinungen ihren Ausgang nahmen. Als Zeichen herabgesetzter Resistenz gesellten sich bei einer beträchtlichen Anzahl von Kindern teils vor, teils nach Ausbruch der universellen Dermatose Soorbeläge, Pyodermien, Conjunctivitiden und Rhinitiden zum Krankheitsbilde hinzu; allein in 15 Fällen, also fast bei der Hälfte, zeigte sich eine Otitis purulenta simplex oder duplex. Nicht selten traten bei den Mädchen recht hartnäckige Pyurien auf, welche ja ebenfalls als ein Zeichen verminderter Immunität zu werten sind. Bei einigen Säuglingen nahmen die Komplikationen so ernsten Charakter an, daß sie deren Schicksal entschieden: 3 Kinder bekamen Pneumonien, bei einem entstand aus einer sekundär infizierten Hautstelle ein Erysipel und bei einem anderen entwickelte sich eine infektiöse Purpura.

Temperaturen wurden durch die Erythrodermie selbst nicht erzeugt, sie traten stets nur bei interkurrenten oder sekundären Infekten auf.

Von den lymphoiden Organen ist zu erwähnen, daß in einzelnen Fällen die Milz palpabel war und eine geringe Schwellung sämtlicher peripheren Drüsen bestand, ohne jedoch je erheblichere Grade anzunehmen. Für Tuberkulose und Lues lagen in diesen Fällen keine Anhaltspunkte vor.

Die Gewichtskurve zeigte in der Mehrzahl der Fälle sowohl bei Beginn wie auch im Verlaufe der Erkrankung Stillstand bzw. Abnahme, und diese Dystrophie hielt bei den meisten Kindern bis zum Einsetzen der Heilung an, in einigen Fällen sogar nahm sie Formen an, die man mit Recht bereits als Atrophie bezeichnen kann. Gewichtsanstieg während des floriden Krankheitsstadiums war regelmäßig als Zunahme der hydropischen Erscheinungen zu werten und zu erkennen; er trat sogar häufig bei ausgesprochen schlechter Nahrungsaufnahme ein und war dann stets als ein prognostisch ungünstiges Zeichen aufzufassen. Oft sah man unter Besserung der Nahrungsaufnahme und des Allgemeinbefindens ein durch Ausschwemmung der Oedeme bedingtes Absinken der Gewichtskurve. Die von Eliasberg mit Recht als progno-

stisch ungünstig bewerteten Oedeme traten bei 18 von 36 Säuglingen ein. 6 waren ausschließlich an der Brust, 11 mit Allaitement mixte und 1 mit Kuhmilch ernährt. Die Oedembildung setzte im stärkerem Maße meist erst ein, nachdem der Hautprozeß den Höhepunkt überschritten hatte und die intensive Rötung im Abblassen begriffen war; sie hielt ca. 2—3 Wochen an. Meist fand sich ein Oedem an Hand- und Fußrücken und im Gesicht; in einigen Fällen aber wurden die Säuglinge in einem Zustand schwerster allgemeiner Oedeme eingeliefert. Die Feststellung Eliasbergs, daß die Ausdehnung der Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe keine prognostischen Schlüsse zuläßt, konnte ich in vollem Umfange bestätigen. Auch unter dem von mir bearbeiteten Krankenmaterial fanden sich Säuglinge mit allgemeinen Oedemen, welche am Leben blieben, und solche mit geringen Schwellungen, die eingingen. Dabei darf allerdings nicht vergessen werden, daß nicht alle Oedeme manifest werden, sondern daß es auch latente Oedeme gibt, die besonders die inneren Organe betreffen und gewöhnlich erst auf dem Sektionstisch entdeckt werden.

Die Untersuchung des Blutes, die bei 14 Säuglingen ausgeführt wurde, ergab in 6 Fällen eine mäßige Herabsetzung des Haemoglobingehaltes (bis 50 % n. Sahli), in 3 Fällen eine Verminderung des Haemoglobinwertes unter 50 %. Die Zahl der Erythrocyten war in der Regel entsprechend der Haemoglobinverminderung ebenfalls herabgesetzt, dagegen waren die Leukocytenzahlen bei den anaemischen Säuglingen meist erheblich über die Norm erhöht. In dem krassesten Falle fand sich ein Haemoglobinwert von 19 % und eine Zahl von 1 125 000 Erythrocyten und 31 800 Leukocyten. Das Haemogramm wies in diesem, wie auch im allgemeinen in den anderen Anaemiefällen keine besondere Abweichung von der Norm auf, es sei denn, daß infektiöse Komplikationen das Blutbild im Sinne einer Reizwirkung beeinflußten. Ueber die spätere Beeinflußbarkeit der Anaemie vermag ich keine Angaben zu machen, da sämtliche Säuglinge, sofern sie nicht vor Abklingen der Hauterscheinungen zugrunde gingen, gleich nach Abheilen der Dermatose entlassen wurden und spätere Untersuchungsergebnisse nicht vorhanden waren.

Die Behandlung der Erythrodermie bestand teils in einer diätetischen, teils in einer lokalen, teils allgemein roborierenden

mit dem Ziel, die gesunkene Widerstandskraft des Körpers zu heben.

Die Ernährungstherapie begann meist mit Ammenmilch oder Buttermilch mit Reisschleim, in Fällen mit sehr schweren Darmerscheinungen auch mit reinen Schleimabkochungen. Nach einiger Besserung der dyspeptischen Stühle ging man dann bald mit gutem Erfolge zu Czernyscher Buttermehlnahrung über, die teilweise mit etwas Gries oder Zwieback angedickt war. Noch bessere Erfahrungen machte man neuerdings, indem man nach dem Vorschlage Monrads in der Buttermehlnahrung das tierische Fett durch pflanzliches (Margarine) ersetzte. Wo Fett nicht vertragen wurde, mußte [illegible]-Milch oder Buttermilch gegeben werden. In mehreren Fällen hatten Griesbreivorfütterungen oder auch Griesbeimengungen zur Nahrung einen deutlichen Erfolg.

Unter den Maßnahmen zur Hebung der Körperresistenz nahm die Zufuhr von Vitaminen den größten Raum ein. Man versuchte die Nahrung der Säuglinge durch sämtliche bisher bekannten Vitaminfaktoren zu komplettieren, gab reichliche Mengen Lebertran, Hefe und Zitronensaft, einzeln und kombiniert, und erreichte damit nicht, wie man anfangs hoffte, eine spezifische, sondern nur eine indirekte Wirkung, nämlich eine gewisse Steigerung der Widerstandskraft, deren große Bedeutung für den Heilungserfolg durch die erwähnte Einschränkung natürlich in keiner Weise unterschätzt werden soll. Daneben, bzw. in anderen Fällen bediente man sich zu demselben Zwecke, vielleicht mit etwas geringerem Erfolge, der künstlichen Höhensonne, sowie der unspezifischen Serum- und der Proteinkörpertherapie. In einigen Fällen schienen intramuskuläre und intravenöse Injektionen mütterlichen Blutes von günstiger Wirkung zu sein.

In den wenigsten Fällen kam man ohne das dritte Behandlungsprinzip, die Lokalbehandlung, aus. Sie unterstützte jedenfalls wesentlich und unverkennbar den Heilungsprozeß der eigentlichen Hauterscheinungen und bestand in Salbenbehandlung, Bädern und Pudern. Von Salben empfahl sich eine Peruboraxvaseline oder das Oleum Lithantracis oder die schnell epithelisierende Pellidolsalbe; auch die gänzlich indifferente Borsalbe erfüllte häufig ihren Zweck. In letzter Zeit hatte man einige recht gute Erfolge durch Einreibungen mit Paraffinum liquidum. Zeigte die Haut ausgedehnte schmierige Beläge, so taten warme Kleie- und beson-

ders $KMNO_4$-Bäder gute Dienste. In manchen Fällen kam man auch mit gründlichem und häufigem Pudern der Haut aus.

Wenn auch jede dieser Behandlungsmethoden für sich allein ihre Berechtigung hat, so habe ich doch aus dem Studium der Krankengeschichten den sicheren Eindruck gewonnen, daß nur eine Kombination aller drei Behandlungsprinzipien in der Regel zu einem erfolgreichen Ergebnis führt.

Das hat sich auch an dem verhältnismäßig günstigen Heilungsresultat erwiesen, das bei dem mir vorgelegenen Krankenmaterial erzielt wurde. Von 36 Säuglingen erlagen nur 8 der Erkrankung. 25 waren völlig geheilt und 3 zur Zeit der Entlassung als gebessert zu bezeichnen. Von den 8 gestorbenen Säuglingen wurden 3 bereits in moribundem Zustande (2 mit Pneumonie, 1 mit infektiöser Purpura) eingeliefert und starben teils am gleichen, teils am Tage nach der Einlieferung, sodaß irgendwelche therapeutische Beeinflussung durch die Klinik garnicht mehr in Frage kam. Von den restlichen 5 Exitus bildeten in einem Falle ein Erysipel, in einem anderen ein infektiöser Darmkatarrh, in einem dritten eine doppelseitige Lobulärpneumonie und in einem vierten Falle eine schwere Intoxikation die unmittelbaren Todesursachen. Aber selbst wenn man diese Einschränkungen unberücksichtigt läßt, so ist immerhin im Vergleich zu der von Leiner berichteten Mortalität von 35 % eine solche von 22 % erreicht worden.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Stellung der Erythrodermia desquamativa sowohl bezüglich des ganzen Symptomenkomplexes wie auch des klinischen Verlaufes als einer Erkrankung sui generis durchaus berechtigt ist. Ihre Aetiologie ist zwar noch ungeklärt, doch sprechen eine Reihe von Beobachtungen und Symptomen für die Annahme, daß die tiefste Ursache der Erkrankung in einer angeborenen konstitutionellen Minderwertigkeit des Körpers liegt, welcher auf Reize ekto- und endogener Natur je nach spezieller Disposition mit einer erythematösen oder schuppenden oder intertriginösen Hautentzündung reagiert, die dann eine universelle Ausbreitung erfährt. Eine spezifische Therapie gibt es bisher nicht. Die besten therapeutischen Erfolge werden durch eine Kombination ernährungstechnischer, allgemein roborierender und lokaler Behandlungsmaßnahmen erzielt.

Zum Schluß bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schiff für die Anregung zu der Arbeit und für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bendix: Lehrb. d. Kinderheilk. 1916, 7. Aufl.
2. Benjamin: Verhandl. d. Ges. f. Kdk. 1908.
3. Brandweiner: Lehrb. d. Hautkrankh. d. Kindesalters. 1910. 1. Aufl.
4. Czerny: Die exsud. Diath. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1905, Bd. 11.
5. — Zur Kenntnis d. exsud. Diathese. M. f. K. 1905, Bd. 4.
6. — Zur Kenntnis d. exsud. Diathese M. f. K. 1907, Bd. 5.
7. — Zur Kenntnis d. exsud. Diathese. M. f. K. 1908, Bd. 7.
8. Czerny-Keller: D. Kindes Ernährung, Ern.-Störung. u. Ernährungstherapie. 1917.
9. Eliasberg: Beitr. z. Klin. d. E. d. (Leiner) M. f. K. 1919, Bd. 15,
10. Feer: Lehrb. d. Kdk., 1920, 6. Aufl
11. Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1921, 2. Aufl.
12. Gastinel et Legrain: Les érythrodermies du nourrisson. Bull. méd. Jg. 38, 1924.
13. Krämer: Keratomalacie bei E. d. Ein Beitrag z. Aetiol. d. Leinerschen Erkrankung. Wien. med. Woch. Jg. 71, Nr. 24, 1921.
14. Lederer,: Kinderheilkunde. 1924.
15. Leiner: Ueber eine eigenartige universelle Dermatose bei Brustkindern. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 89.
16. — Ueber universelle Säuglingsdermatosen. Wien. klin. Woch. Jg. 35 Nr. 38/39. 1922.
17. — Ernährung u. Dermatosen d. Säugl. Med. Klin. Jg. 18, Nr. 39.
18. Moro. Ueber dyseptische Exantheme b. Säugl. München. Ges. f. Kdk., 191.
19. — Ueber d. Stellung d. E. d. Leiner im Krankheitssystem. München. med. Woch. 1911, Nr. 10.
20. Monrad: Adenoide Vegetationen und exsudativ-lymph. Diathese. Hospitaltidende, Jg. 66, Nr. 34.
21. — D. exsudative-lymph. Diathese. Ugeskrift f. laeger. Jg. 83, Nr. 45.
22. Ochsenius, Verhdlg. d. Ges. f. Kdk., Chemnitz. M. med. Woch. 1918, Nr. 34.
23. v Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kdk., Leipzig 1924.
24. v. Reuss: D. Krankh. d. Neugeborenen. 1914, 1. Aufl.
25. Ritter: D. exfoliative Dermatitis junger Säuglinge. Centralzeitg. f. Kdk., Oktober 1878.
26. Salvioli: Eritrodermia desquamativa associata a cheratomalacia. Sperimentale Jg. 78, H. 1/2. 1924.
27. Schiff: D. Vitamine i. d. Ern.-Behandlg. bei Kinderkrankh. D. med. Woch., 1922, Nr. 20.
28. Stolte: Vernix caseosa und Erythrodermie. Mon. f. Kdk. 1912, Bd. 14.
29. Unna: Pathol. u. Ther. d. Ekzems. Wien. 1903.

Lebenslauf.

Ich bin am 17. September 1893 zu Hohensalza, Kreis Bromberg geboren und besuchte in Berlin das Königstädtische Realgymnasium bis zum Abitur im Jahre 1913. Dann widmete ich mich auf der Berliner Universität dem Studium der Medizin, mußte aber 1914 wegen des Krieges mein Studium unterbrechen. Von 1914—1919 im Felde, hatte ich während eines Studienurlaubes Gelegenheit, einige Zwischensemester in Königsberg und Berlin zu hören, und konnte so im Jahre 1920 mein Studium an der Berliner Universität mit dem Staatsexamen beendigen. Unter Anrechnung meiner militärärztlichen Tätigkeit erhielt ich sofort meine Approbation. Nachdem ich 1½ Jahre ärztliche Vertretungen innegehabt hatte, war ich 3 Jahre als Assistent am Waisen-Kinderkrankenhause der Stadt Berlin tätig.